

Клинический случай: переход с базисной терапии метотрексатом на терапию ингибитором интерлейкина-17А нетакимабом у пациента с псориазом тяжелого течения

Е.В. Свечникова^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, elene-elene@bk.ru

С.Е. Жуфина¹, <https://orcid.org/0000-0001-5694-2847>, svetlanagufina@gmail.com

М.А. Моржанаева³, <https://orcid.org/0000-0001-8657-9559>, maria_morzhanaeva@mail.ru

¹ Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28

² Российский биотехнологический университет; 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11

³ Новосибирский государственный медицинский университет; 630091, Россия, Новосибирск, Красный проспект, д. 52

Резюме

В настоящее время псориаз занимает лидирующее место в структуре хронических рецидивирующих дерматологических заболеваний. Современный взгляд на этиопатогенез псориаза позволяет рассматривать данное заболевание как системный, генетически обусловленный, иммуноопосредованный процесс, который проявляется не только в виде поражения кожных покровов, но и приводит к развитию разнообразных коморбидных состояний (поражение опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, выделительной системы, метаболические нарушения и др.). Данный факт в корне меняет подход к лечению пациентов с псориазом, к подбору системного препарата. Основные пункты в ведении пациентов с псориазом, особенно средней степени тяжести и тяжелого течения: междисциплинарное обследование пациента, предотвращение развития коморбидных состояний и необратимых (иногда инвалидизирующих) изменений внутренних органов и систем, своевременное назначение системной терапии. В статье представлены современные аспекты этиопатогенеза псориаза, преимущества генно-инженерной биологической терапии и клинический случай терапии пациента с псориазом тяжелого течения. Системная терапия проведена пациентке Е., 48 лет, которая в течение 16 лет страдает распространенным вульгарным псориазом, манифестировавшим после беременности и родов. В июле 2022 г. на фоне терапии метотрексатом пациентка отметила появление отеков на нижних конечностях и лице, обследована нефрологом. Была диагностирована нефропатия с микроальбуминурией, что послужило поводом для коррекции системной терапии псориаза. Пациентке был показан перевод на генно-инженерную биологическую терапию. После 3 подкожных инъекций нетакимаба в дозировке 120 мг в нед. псориаз перешел в стационарную стадию с тенденцией к регрессирующей стадии. К концу иницирующего курса показатели индексов оценки тяжести псориаза снизились.

Ключевые слова: псориаз, базисная терапия, генно-инженерная биологическая терапия, нетакимаб

Для цитирования: Свечникова Е.В., Жуфина С.Е., Моржанаева М.А. Клинический случай: переход с базисной терапии метотрексатом на терапию ингибитором интерлейкина-17А нетакимабом у пациента с псориазом тяжелого течения. *Медицинский совет.* 2023;17(2):69–74. <https://doi.org/10.21518/ms2023-012>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical case: switching from basic therapy with methotrexate to therapy with netakimab, an IL-17 inhibitor, in a patient with severe psoriasis

Elena V. Svechnikova^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, elene-elene@bk.ru

Svetlana E. Zhufina¹, <https://orcid.org/0000-0001-5694-2847>, svetlanagufina@gmail.com

Maria A. Morzhanaeva³, <https://orcid.org/0000-0001-8657-9559>, maria_morzhanaeva@mail.ru

¹ Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia

² Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia

³ Novosibirsk State Medical University; 52, Krasny Ave., Novosibirsk, 630091, Russia

Abstract

Currently, psoriasis occupies a leading position in the structure of chronic recurrent dermatological diseases. The modern view on the etiopathogenesis of psoriasis allows us to consider this disease as a systemic, genetically determined, immune-mediated process, which manifests itself not only in the form of damage to the skin, but also leads to the development of various comorbid

conditions (lesion of the musculoskeletal system, cardiovascular system, excretory system, metabolic disorders, etc.). This fact radically changes the approach to the treatment of patients with psoriasis, to the selection of a systemic drug. The main points in the management of patients with psoriasis, especially of moderate and severe course: interdisciplinary examination of the patient, prevention of the development of comorbid conditions and irreversible (sometimes disabling) changes in internal organs and systems, timely administration of systemic therapy. The article presents modern aspects of the etiopathogenesis of psoriatic disease, the advantages of genetically engineered biological therapy, and a clinical case of treating a patient with severe psoriasis. A 48-year-old patient E. who had been suffering from extensive psoriasis vulgaris for 16 years, which manifested after pregnancy and childbirth, was prescribed the systemic therapy. In July 2022, the patient reported oedema that developed in the lower extremities and face while taking methotrexate, and was examined by a nephrologist. Microalbuminuria nephropathy was diagnosed, which served as a reason for adjusting the systemic therapy for psoriasis. The patient had to be switched to the genetically engineered biological therapy. After 3 subcutaneous injections of netakimab at a dose of 120 mg/week, psoriasis went into a steady-state showing the trend towards a regressing stage. The psoriasis severity index scores decreased by the end of the initiating course of therapy.

Keywords: psoriasis, basic therapy, genetically engineered biological therapy, netakimab

For citation: Svechnikova E.V., Zhufina S.E., Morzhanaeva M.A. Clinical case: switching from basic therapy with methotrexate to therapy with netakimab, an IL-17 inhibitor, in a patient with severe psoriasis. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(2):69–74. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-012>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Псориаз – системное хроническое воспалительное иммуноопосредованное заболевание, связанное с повышенным риском сопутствующих заболеваний, таких как псориазический артрит, болезнь Крона, злокачественные новообразования, ожирение и сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек и нервной системы, метаболические изменения. Эти факторы оказывают существенное влияние на выбор препарата для системной терапии. Сдвиг парадигмы в понимании патогенеза псориаза привел к выявлению новых терапевтических мишеней, расширив арсенал средств против псориаза. Однако до сих пор большое количество пациентов по-прежнему не лечатся или лечатся недостаточно. Схемы лечения пациентов с псориазом должны быть адаптированы для удовлетворения конкретных потребностей в зависимости от тяжести заболевания, влияния на качество жизни, реакции на предыдущую терапию и наличия сопутствующих заболеваний [1].

У генетически предрасположенных людей заболевание может быть вызвано различными провоцирующими факторами. По результатам опросов с 1982 по 2012 г. у японского населения провоцирующими факторами были стресс (от 6,4 до 16,6%), сезонность (от 9,7 до 13,3%), инфекции (от 3,5 до 8,3%), воздействие солнца (от 1,3 до 3,5%) и β -адреноблокаторы (от 0,9 до 2,3%). Сопутствующие заболевания включали артериальную гипертензию (от 1,1 до 27,8%), сахарный диабет (от 7,0 до 13,9%), сердечно-сосудистые заболевания (от 4,2 до 8,1%) и тонзиллит (от 3,5 до 5,4%) [2].

Лежащие в основе патогенеза механизмы включают сложное взаимодействие между врожденной и адаптивной иммунной системой. Т-клетки взаимодействуют с дендритными клетками, макрофагами и кератиноцитами, что может быть опосредовано секретируемыми ими цитокинами: фактор некроза опухоли (TNF)- α , интерферон (IFN)- γ ,

интерлейкин (IL)-17, IL-22, IL-23 и IL-1 β . Многие из этих цитокинов стимулируют гиперпролиферацию кератиноцитов, что поддерживает цикл хронического воспаления [3, 4].

Механизм развития воспаления при псориазе связан с активацией плазматоидных дендритных клеток, продуцирующих провоспалительный цитокин IFN- α , который активирует миелоидные дендритные клетки в сочетании с IFN- γ , TNF- α , IL-1 β и IL-6. Эти активированные миелоидные дендритные клетки продуцируют IL-12 и IL-6, которые, соответственно, активируют Т-хелперы (Th)1 и Th17 клетки. После начала этот цикл воспаления продолжается хронически, т. к. активированные клетки Th1 продуцируют TNF- α , а клетки Th17 продуцируют IL-17A, IL-17F и IL-22. Эти цитокины дополнительно активируют кератиноциты, которые продуцируют различные цитокины, хемокины и антимикробные пептиды, способствующие продолжающемуся провоспалительному ответу [5].

По мере прогрессирования псориаза его системный характер подтверждается повышением уровня в сыворотке многих провоспалительных цитокинов, включая TNF- α , IFN- γ , IL-6, IL-8, IL-12, IL-17A и IL-18, у пациентов с псориазом по сравнению со здоровым контролем [6]. Более глубокое понимание роли этих патогенных молекулярных путей позволило оценить системную природу псориаза и привело к разработке множества биологических агентов, нацеленных на ключевые цитокины, участвующие в заболевании [7].

Рассматривая псориаз как системное воспаление, можно выделить 2 категории в направленности лечения: потенциально предотвратить повреждение, связанное с системным воспалением, и одновременно предотвратить прогрессирование псориаза и сопутствующих ему заболеваний, т. е. потенциально обратить вспять существующее воспалительное повреждение, а также признаки и симптомы сопутствующих заболеваний.

Маркеры системного воспаления при псориазе С-реактивный белок (СРБ) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) положительно коррелируют с тяжестью заболевания, которая измеряется с помощью индекса площади и тяжести псориаза (PASI). Одновременно СРБ и СОЭ служат биомаркерами осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и риска атеросклеротического повреждения сосудов. Соответственно, по мере снижения уровня СРБ, чему способствует системная терапия псориаза, снижается риск сердечно-сосудистых заболеваний. Способностью к снижению уровня СРБ и СОЭ при псориазе обладают ингибиторы ИФН-альфа, ингибиторы ИЛ-17А и метотрексат [8].

Данные ретроспективных исследований подтверждают концепцию о том, что определенные биологические агенты, нацеленные на соответствующие провоспалительные цитокины, участвующие в патогенезе псориаза, могут быть лучшими вариантами лечения для снижения вероятности развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с псориазом [9, 10]. Однако не все препараты генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) и базисной противовоспалительной терапии приводят к таким результатам, в данном вопросе важен индивидуальный подход к выбору препарата для лечения псориаза.

Одним из распространенных сопутствующих заболеваний псориаза является ожирение, при котором, так же как и при псориазе и псориатическом артрите, наблюдается нарушение регуляции уровней и/или функций интерлейкинов, ФНО- α и других адипоцитокинов. Продолжается изучение влияния ингибирования ИЛ-17А с использованием секукиумаба на жировую ткань и воспаление кожи при умеренном и тяжелом псориазе [10].

Представляем клинический случай лечения пациента с тяжелым бляшечным псориазом и сопутствующими заболеваниями.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Е., 48 лет, в течение 16 лет страдает распространенным вульгарным псориазом, который манифестировал после беременности и родов, семейный анамнез по псориазу не отягощен. Ранее заболевание носило ограниченный характер, с преимущественной локализацией в области волосистой части головы и суставов, с обострениями 1–2 раза в год. Пациентка получала амбулаторное лечение наружными препаратами (ТГКС, ингибиторы кальциневрина) с временным, нестойким эффектом. В последнее время (около года) псориаз стал носить часто рецидивирующий характер, перешел в распространенную форму с тяжелым течением. Стандартная наружная терапия – без эффекта.

Соматический статус: рост 174 см, вес 115 кг, ИМТ 38. Сопутствующие заболевания: саркоидоз внутригрудных лимфоузлов, без морфологической верификации, в стадии ремиссии. Многоузловой нетоксический зоб 1-й степени по ВОЗ (узлы <1 см). Экзогенно-конституциональное ожирение 2-го класса по ВОЗ. ХТИН смешанного генеза (дисметаболическая, гиперурикозурия). ХБП С2А1-0.

Бессимптомная бактериурия. Протрузии дисков Th2/Th3, Th7/Th8, Th10/Th11. Признаки спондилеза. Сколиоз. Внутренний эндометриоз: диффузная форма.

На прием к дерматовенерологу ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ пациентка обратилась в марте 2022 г. в связи с очередным обострением псориаза, которое развилось после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 в январе 2022 г., и заболевание приобрело тяжелое распространенное течение.

Status localis на момент первичного обращения (рис. 1): патологический кожный процесс носит хронический, распространенный характер, локализуется на коже волосистой части головы с переходом на область лба и заушных складок, в области ушных раковин, на коже туловища (спины, грудной клетки, передней брюшной стенки, складок под молочными железами) и конечностей, представлен множественными псориатическими папулами, сливающимися в бляшки, размером до 10 см, ярко-розового цвета, с четкими контурами, выраженной инфильтрацией, серебристо-белыми чешуйками на поверхности, сопровождающиеся зудом. В области ногтевых пластин первых пальцев стоп положительный «симптом масляного пятна». Значение индексов оценки псориаза: BSA – 40%, PASI – 22, sPGA – 4, DLQI – 15 баллов, NAPSI – 4 балла. Данные индексы отражают поражение 40% площади тела, тяжелое течение заболевания и его негативное влияние на качество жизни, наличие псориатической ониходистрофии.

Учитывая тяжесть заболевания, пациентке показана системная терапия. После стандартного обследования (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – глюкоза, АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза, общий билирубин, общий холестерин и липидный профиль, мочевины, креатинин, С-реактивный белок, обследование на инфекции – ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис, диаскин-тест, Rg органов грудной клетки, УЗИ органов малого таза и брюшной полости, консультация терапевта), а также дополнительной консультации пульмонолога и нефролога, было решено начать противовоспалительную терапию метотрексатом, противопоказаний к которой выявлено не было.

С 20.04.22 по 09.08.22 пациентка получала инъекции метотрексата в максимальной дозировке 17,5 мг/нед,

● **Рисунок 1.** Клиническая картина до начала лечения

● **Figure 1.** Clinical picture prior to therapy



поддерживающая дозировка – 15 мг/нед. С неполным положительным эффектом в отношении кожного процесса. В результате были достигнуты следующие значения индексов оценки тяжести псориаза: BSA – 30%, PASI – 15, sPGA – 3, DLQI – 10 баллов, NAPS – 4 балла (рис. 2).

В июле 2022 г. пациентка отметила появление отеков на нижних конечностях и лице, обследована нефрологом, диагностировано развитие нефропатии с микроальбуминурией (до 5) на фоне терапии метотрексатом, что послужило поводом для коррекции системной терапии псориаза. Пациентке был показан перевод на ГИБП.

В начале августа 2022 г. пациентка также перенесла новую коронавирусную инфекцию COVID-19 легкого течения, что так же, наряду с осложнением, послужило

● **Рисунок 2.** Клиническая картина на 15-й нед. терапии метотрексатом

● **Figure 2.** Clinical picture at week 15 of methotrexate therapy



поводом для «отмывочного периода» перед началом ГИБТ, который, в связи с отсутствием системного лечения, сопровождался обострением кожного процесса.

23.08.22 начат иницирующий курс препаратом натакимаб (ингибитор ИЛ-17А). После 3 подкожных инъекций натакимаба в дозировке 120 мг в нед. псориаз перешел в стационарную стадию с тенденцией к регрессирующей стадии (рис. 3, 4). К концу иницирующего курса показатели индексов оценки тяжести псориаза составили: BSA – 6%, PASI – 2, sPGA – 1, DLQI – 0 баллов, NAPS – 4 балла.

С 6-й нед. пациентка получает поддерживающие инъекции 1 раз в 4 нед. После 1-й поддерживающей инъекции (к 9-й нед. лечения) достигнут результат «чистая кожа», полное очищение кожных покровов от псориатических высыпаний PASI 100 (рис. 5). Переносимость лечения хорошая, к 20-й нед. лечения изменений и осложнений со стороны лабораторных показателей, сердечно-сосудистой, дыхательной и выделительной систем нет. По настоящее время пациентка продолжает лечение.

ОБСУЖДЕНИЕ

Псориаз оказывает значительное кумулятивное влияние на физическое и психологическое состояние человека, негативно сказывается на качестве жизни. Поэтому важно своевременно подобрать подходящую терапию, которая может предотвратить развитие необратимых изменений (например, поражение суставов, сердечно-сосудистой системы и т. д.). За последние 30 лет достигнут революционный прогресс в лечении псориаза. Появление

● **Рисунок 3.** Результаты периода инициации натакимабом

● **Figure 3.** Results of the netakimab initiation period



● **Рисунок 4.** Результаты периода инициации натакимабом

● **Figure 4.** Results of the netakimab initiation period



● **Рисунок 5.** Результаты терапии нетакимабом к 9-й нед. лечения

● **Figure 5.** Results of netakimab therapy by week 9



новых препаратов с уникальными механизмами действия дает возможность для улучшения контроля над заболеванием с приемлемым профилем безопасности. За последние 15 лет новые биологические препараты постепенно повышали терапевтические цели с PASI 75 до PASI 90–100. Биологические препараты различаются по своей эффективности в отношении кожных заболеваний и заболеваний суставов, а также по своим профилям безопасности и обладают видимыми преимуществами перед базисными противовоспалительными препаратами [11].

В 2012 г. появились первые опубликованные данные, установившие ключевую роль интерлейкина-17 (ИЛ-17) в иммунопатогенезе псориаза и предположившие, что блокада передачи сигналов ИЛ-17 может быть одним из терапевтических вариантов.

Семейство IL-17 состоит из гомо- или гетеродимерных цитокинов, обозначаемых как IL17A-F. IL-17A в основном продуцируется клетками Th17, образовавшихся из активированных CD4+ Т-хелперных клеток, но существуют и другие типы клеток, также секретирующие этот цитокин: CD8+ Т-клетки, $\gamma\delta$ Т-клетки, инвариантные естественные Т-киллеры (iNKT), естественные киллеры (NK), врожденные лимфоидные клетки (ILC), индукторы лимфоидной ткани (LTi)-подобные клетки, врожденные лимфоидные клетки 3-го типа (ILC3), нейтрофилы, эпителиальные клетки Панета и тучные клетки.

Действуя в синергии с другими цитокинами (такими как TNF α , IFN γ или IL-22), IL-17A непосредственно активирует кератиноциты и дермальные фибробласты для продукции цитокинов (например, IL-6, TNF α , IL-1 β , цитокинов

семейства IL-20, GM-CSF), хемокинов (CXCL1, CXCL2, CCL20, CXCL8/IL-8) и антимикробных пептидов [12].

Нетакимаб представляет собой гуманизированное антитело IgG1 для инъекций, нацеленное на IL-17A, разработанное компанией BIOCAD. У нетакимаба домен VH заменен доменом VHH ламы, обладающим длинной определяющей комплементарность областью (CDR-H3) в тяжелой цепи, обладающей высокой аффинностью к IL-17A. Нанотела представляют собой лекарство нового поколения, проявляющее более высокую стабильность и лучшее проникновение в ткани. Нетакимаб в настоящее время зарегистрирован в России (Эфлейра®) для лечения бляшечного псориаза среднетяжелой и тяжелой степени, активного псориатического артрита и активного анкилозирующего спондилита у взрослых пациентов.

При лечении бляшечного псориаза среднетяжелой и тяжелой степени рекомендована доза 120 мг в виде двух подкожных инъекций по 1 мл (60 мг) препарата – каждая вводится 1 раз в нед. на неделях 0, 1 и 2, затем 1 раз каждые 4 нед.

При лечении активного псориатического артрита рекомендована доза 120 мг в виде 2 подкожных инъекций по 1 мл (60 мг) препарата каждая. Препарат вводится 1 раз в нед. на неделях 0, 1 и 2, затем каждые 2 нед. до 10-й нед. включительно. Далее с 14-й нед. препарат вводится в дозе 120 мг в виде 2 подкожных инъекций по 1 мл (60 мг) каждая 1 раз в 4 нед.

Клиническое исследование BCD-085-8/PATERA у пациентов с псориатическим артритом, клинические исследования BCD-085-7/PLANETA, BCD-085-2-EXT и BCD-085-2 у пациентов со среднетяжелым и тяжелым бляшечным псориазом показали благоприятный профиль безопасности, низкую иммуногенность, высокие показатели устойчивого клинического ответа уже в первые несколько недель лечения и хорошую переносимость нетакимаба (в сравнении с плацебо) [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Арсенал системного лечения псориаза расширяется за счет эффективных и безопасных препаратов, включая новые молекулы, которые могут предложить пациентам экономичное решение без ущерба для эффективности.

Поступила / Received 16.01.2023
Поступила после рецензирования / Revised 03.02.2023
Принята в печать / Accepted 03.02.2023

Список литературы / References

1. Kaushik S.B., Lebwohl M.G. Psoriasis: Which therapy for which patient: Psoriasis comorbidities and preferred systemic agents. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(1):27–40. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.057>.
2. Ito T., Takahashi H., Kawada A., Iizuka H., Nakagawa H., Japanese Society for Psoriasis Research. Epidemiological survey from 2009 to 2012 of psoriatic patients in Japanese Society for Psoriasis Research. *J Dermatol.* 2018;45(3):293–301. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14105>.
3. Kamiya K., Kishimoto M., Sugai J., Komine M., Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2019;20(18):4347. <https://doi.org/10.3390/ijms20184347>.
4. Swindell W.R., Johnston A., Xing X., Voorhees J.J., Elder J.T., Gudjonsson J.E. Modulation of epidermal transcription circuits in psoriasis: new links between inflammation and hyperproliferation. *PLoS One.* 2013;8(11):e79253. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079253>.
5. Nestle F.O., Kaplan D.H., Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med.* 2009;361(5):496–509. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0804595>.
6. Kolbinger F., Loesche C., Valentin M.A., Jiang X., Cheng Y., Jarvis P. et al. β -Defensin 2 is a responsive biomarker of IL-17A-driven skin pathology in patients with psoriasis. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(3):923–32.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.06.038>.
7. Korman N.J. Management of psoriasis as a systemic disease: what is the evidence? *Br J Dermatol.* 2020;182(4):840–848. <https://doi.org/10.1111/bjd.18245>.
8. Griffiths C.E.M., Fava M., Miller A.H., Russell J., Ball S.G., Xu W. et al. Impact of ixekizumab treatment on depressive symptoms and systemic inflam-

- mation in patients with moderate-to-severe psoriasis: an integrated analysis of three phase 3 clinical studies. *Psychother Psychosom.* 2017;86(5):260–267. <https://doi.org/10.1159/000479163>.
9. Wu JJ., Sundaram M., Cloutier M., Gauthier-Loiselle M., Guerin A., Singh R., Ganduli A. The risk of cardiovascular events in psoriasis patients treated with tumor necrosis factor- α inhibitors versus phototherapy: an observational cohort study. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(1):60–68. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.02.050>.
 10. Wu JJ., Joshi A.A., Reddy S.P., Batech M., Egeberg A., Ahlehoff O., Mehta N.N. Anti-inflammatory therapy with tumour necrosis factor inhibitors is associated with reduced risk of major adverse cardiovascular events in psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(8):1320–1326. <https://doi.org/10.1111/jdv.14951>.
 11. Bellinato F., Gisondi P., Girolomoni G. Latest Advances for the Treatment of Chronic Plaque Psoriasis with Biologics and Oral Small Molecules. *Biologics.* 2021;(15):247–253. <https://doi.org/10.2147/BTT.S290309>.
 12. Kostareva O., Svoeglazova A., Kolyadenko I., Nikulin A., Evdokimov S., Dzhus U. et al. Two Epitope Regions Revealed in the Complex of IL-17A and Anti-IL-17A V_H Domain. *Int J Mol Sci.* 2022;23(23):14904. <https://doi.org/10.3390/ijms232314904>.
 13. Puig L., Bakulev A.L., Kokhan M.M., Samtsov A.V., Khairutdinov V.R., Morozova M.A. et al. Efficacy and Safety of Netakimab, A Novel Anti-IL-17 Monoclonal Antibody, in Patients with Moderate to Severe Plaque Psoriasis. Results of A 54-Week Randomized Double-Blind Placebo-Controlled PLANETA Clinical Trial. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2021;11(4):1319–1332. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00554-4>.

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Свечникова Елена Владимировна, д.м.н., профессор кафедры кожных и венерических болезней, Российский биотехнологический университет; 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11; заведующая отделением дерматовенерологии и косметологии, Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28; elene-elene@bk.ru
Жуфина Светлана Евгеньевна, врач-дерматовенеролог отделения дерматовенерологии и косметологии, Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28; svetlanagufina@gmail.com
Моржанаева Мария Андреевна, аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии, Новосибирский государственный медицинский университет; 630091, Россия, Новосибирск, Красный проспект, д. 52; maria_morzhanaeva@mail.ru

Information about the authors:

Elena V. Svechnikova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Skin and Sexually Transmitted Diseases, Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia; Head of the Department of Dermatology and Cosmetology, Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia; elene-elene@bk.ru
Svetlana E. Zhufina, STD and Skin Specialist of the Department of Dermatology and Cosmetology, Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia; svetlanagufina@gmail.com
Maria A. Morzhanaeva, Postgraduate Student of the Department of Dermatology and Cosmetology, Novosibirsk State Medical University; 52, Krasny Ave., Novosibirsk, 630091, Russia; maria_morzhanaeva@mail.ru